Aus dem Gerichtsmedizinischen Institut
der Universität München
Vorstand: Obermedizinalrat Professor Dr. H. Merkel.

Ueber Schrecktodesfälle bei Jugendlichen ohne den Tod erklärenden organischen Befund

mit drei kasuistischen Beiträgen.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät der Bayerischen

Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Arkadius Maximilian Ludwig **Birk**

1940

Buchdrucklehrwerkstätte Schloß Birkeneck

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

Referent:
Obermedizinalrat Professor Dr. H. Merkel

Tag der mündlichen Prüfung:
18. April 1940

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet!

Disposition

I. EINLEITUNG:

Auftreten von plötzlichem Schrecktod bei Judendlichen ohne organischen Befund. Mehrere Autoren führen diese Theorie an. Erklärung durch verschiedene Theorien.

II. HAUPTTEIL:

Entwicklung der verschiedenen Theorien.

1. Mechanische Einwirkung. (Kompression der Luftwege, Asthma thymikum)
2. Chromaffines System und Hypoplasie des lymph. Apparates bedingen Gefäßlähmung und damit Tod.
3. a) Ausgangszentrum: Nervensystem, das direkt den Tod hervorruft durch Herzlähmnng.
   b) Nervensystem über Thymus und lymph. Apparat bedingt Herzlähmung.
4. a) Thymus bezw. Status thymiko-lymphatikus bedingt plötzlichen Tod.
   b) Thymus bezw. Status-lymphaticus löst einen Schock aus; dadurch plötzlicher Tod.
5. Tod infolge hormonaler Einwirkung der Thymus und des lymphatischen Apparates.
6. Plötzlicher Tod infolge Gehirnschwellung.
7. Untersuchungen am Gerichtl. med. Institut München und deren Ergebnisse.

II. ZUSAMMENFASSUNG.

I.

Bei vielen Autoren finden sich immer wieder Angaben über sogenannte „Schrecktodesfälle" von Jugendlichen, bei denen bei der Sektion keinerlei krankhafte Organbefunde nachgewiesen werden konnten.[1] Die Ansichten der einzelnen Autoren über die eigentliche Todesursache sind dabei sowohl in früherer als auch noch in neuerer Zeit — bis ungefähr 1858 habe ich die Literatur zurückverfolgt — hinsichtlich Ausgangspunkt und Wirkungsweise des den Tod verursachenden Momentes verschieden. Aus den im durchgesehenen Schrifttum vertretenen Anschauungen lassen sich jedoch drei später noch zu besprechende Haupttheorien aufstellen, die in verschiedenen Abwandlungen jeweils immer wiederkehren. Nahezu in jeder der Schriften aber, die sich mit derartigen unklaren Todesfällen befaßt, finden sich immer wieder Hinweise auf *einen* bestimmten Faktor, der vor allem begünstigend bezw. auslösend für den Tod in Betracht zu ziehen wäre, nämlich: Die Tymusdrüse und der lymphatische Apparat.

Einzig in der Literatur dastehend ist lediglich die von K. v. S u r y aufgestellte These, daß es keine plötzlichen Todesfälle *ohne* krankhaften Organbefund gäbe. Er wenigstens habe *immer* irgendeinen krankhaften Befund an Lunge, Bronchien oder an sonstigen Organen feststellen können, sodaß er also annehmen müsse, daß bei anderweitigen Behauptungen „lediglich eine schlechte Sektion vorgelegen habe." Meiner Anschauung nach kann der Ansicht S. in dieser bestimmten Form keineswegs beigepflichtet werden, da ja auch erfahrene Obduzenten über ähnliche Fälle verfügen; sie scheinen allerdings nicht gerade sehr häufig zu sein, werden jedoch gelegenlich beobachtet. So kamen am gerichtlich-medizinischen Institut München in den letzten Jahrzehnten nur drei derartige Fälle von plötzlichem Schrecktod bei Jugendlichen zur Beobachtung und Begutachtung.

1) Die erste dieser Theorien konnte ich ungefähr bis zu den Jahren 1840—58 zurückverfolgen, die, lang umstritten, etwa bis um die

---

1) *Passauer* hat in einer z. Z. noch nicht gedruckt vorliegenden Dissertation über „Herztod durch seelische Erregung" aus dem Münchener Gerichtsmedizinischen Institut berichtet; es handelt sich bei seinen Ausführungen lediglich um Erwachsene, bei denen selbstverständlich ganz andere Gesichtspunkte maßgebend sind!

Jahrhundertwende noch Geltung besaß, dann aber von sämtlichen Autoren fallen gelassen wurde. Nach dieser Theorie wird als Todesursache *Thymusvergrößerung allein* bezw. *Thymusvergrößerung und starke Vermehrung des gesamten lymphatischen Gewebes* angenommen, wodurch das sogenannte Asthma thymicum oder eine Kompression der Atmungsorgane bedingt wird.

Zum ersten Mal konnte ich diese Ansicht bei F l ü g g e finden, der die Kreuzungsstelle der A. Anonyma mit der Trachea als kritischen Punkt bezeichnet.

Schon 1858 tritt F r i e d l e b e n dieser Anschauung entgegen. Er spricht der Thymus in Bezug auf ihre Größe jegliche pathologische Bedeutung ab und glaubt mit einer strikten Verneinung eines Asthma thymicum die richtige Lösung getroffen zu haben.

Drei Jahrzehnte später widerspricht G r a w i t z bereits wieder der Ansicht Friedlebens und betont die forensische Wichtigkeit dieser Fälle. Er ist der Ansicht, daß die Thymusdrüse durch eine plötzlich einsetzende Anschwellung einen Verschluß der Luftwege bewirke, was er bei zwei Todesfällen von Säuglingen beobachtet zu haben glaubt.

Ganz derselben Meinung wie Grawitz ist auch N o r d m a n n 1889. Grawitz und Nordmann schließt sich 1893 auch S e i d l an, der annimmt, daß bei rückwärts gestrecktem Hals eine plötzliche Thymusanschwellung den Tod veranlassen könne.

F r i e d j u n g (1900) gibt den plötzlichen Tod durch eine hyperplastische Thymus als größte Seltenheit zu, die Mehrzahl dieser Todesfälle verweist er in das Gebiet des Status lymphaticus. In den mit günstigem Resultat verlaufenen Thymusoperationen sieht er seinerseits den Beweis für das, wenn auch nur seltene Auftreten eines Asthma thymikum.

Gegen Ende des 19. Jahrhunderts mehrten sich aber die Gegner dieser Theorie immer mehr, sodaß auch sie allmählich fallen gelassen wurde.

So führt V i r c h o w an, daß nur bei pathologischen Veränderungen der Thymus, bei leukämischen Vereiterungen und Abscessen eine Druckwirkung auf Blutgefäße, Trachea und Nerven möglich sei.

Paltauf weist auf die von Grawitz angegebene Möglichkeit des Zusammenhanges zwischen Thymusvergrößerung und plötzlichen Tod hin und weist nach, daß er niemals eine Verschließung oder Verengung der Luftröhre gefunden hatte. Stets beobachtete er aber bei Thymusvergrößerung gleichzeitig auch eine Vergrößerung der Milz sowie das massenhafte Auftreten von Lymphdrüsen und Darmfollikeln. Er meint, daß derartige Veränderungen infolge sekretorischer *„Einwirkung der Drüsen"* einen Herzstillstand verursachen können. Einen Verschluß der Luftwege durch eine abnorm große Thymusdrüse wie Nordmann usw. es angibt, verneint er auf Grund zahlreicher Beobachtungen. Er vertritt jedoch den Standpunkt, daß durch die sogenannte „Lymphatische Konstitution", die sich außer der Vergrößerung (Persistenz) der Thymusdrüse auch noch besonders durch Schwellung der übrigen lymphatischen Apparate kundgibt, ein zum *plötzlichen Tod disponierendes Moment* gegeben sei, das bei Hinzutritt von Gelegenheitsursachen (Affekt usw.) wahrscheinlich eine Herzlähmung verursache.

Mit diesen Ausführungen weist Paltauf bereits auf eine weitere Theorie hin, die sich ebenfalls bis in die letzten Jahrzehnte des 19. Jahrhunderts verfolgen läßt, auch heute wieder an Bedeutung gewonnen hat und das Anrecht auf größte Wahrscheinlichkeit besitzt.

2) Einen neuen Beitrag zur Klärung der plötzlichen Schrecktodesfälle erbrachten als erster Wiesel 1904 und zwei bezw. drei Jahre später Hedinger, die beide zwar ebenfalls den Status lymphatikus als Todesursache annehmen, dabei aber als ganz neues Symptom eine Hypoplasie des Chromaffinen Systems, in erster Linie des Nebennierenmarkes festgestellt zu haben glauben.

Nach Wiesel würden bei mangelhafter Sekretion dieses Systems Noxen im Körperkreislauf überwiegen und dadurch Gefäßlähmungen und Herzstillstand bedingen. Diese Theorie, die vor allem das Chromaffine System für die Todesfälle verantwortlich macht und erst in zweiter Linie den Status lymphatikus, fand jedoch keine Anhänger mehr. Sie verschwand deshalb kurze Zeit darauf wieder aus der Literatur und wird lediglich noch von K. v. Sury in der Vierteljahresschrift für Gerichtl. Medizin (1908) erwähnt. Er schreibt hier:

„Da nach Hedinger und Wiesel das chromaffine System den Blutdruck steigert und den Gefäßtonus erhöht, scheint die Hypothese eines Status lymphaticus wohl neu gefestigt, aber noch mangeln wir der letzten ursächlichen Erklärung." Im weiteren widerlegt er jedoch auch diese These einer Hypoplasie des Chromaffinen Systems mit der Behauptung, er habe bei seinen Untersuchungen regelmäßig ein *wohlentwickeltes chromaffines System* vorgefunden.

3) Die am ausführlichsten behandelte Theorie, die nach den neuesten Forschungsergebnissen wieder stark an Bedeutung gewonnen hat, nimmt als Todesursache Herzlähmung an, wobei jedoch der die Herzlähmung auslösende Reiz auch hier noch ziemlich umstritten ist. Die erste Annahme, die sich mit dem „Herztod" befaßt, nimmt als Ausgangszentrum des Reizes das Zentralnervenzentrum bezw. das periphere Nervensystem an, das unter direkter Beeinflussung des Herzmuskels (Neurose) den Tod bedingt. (Nothnagel u. a.).

Weitere Abhandlungen, die auch noch in neuester Zeit (1935) eine Rolle spielen, nehmen zwar ebenfalls das Nervensystem als Ausgangszentrum an, schalten aber zwischen das Nervensystem und die den Tod bringende Herzlähmung noch die Thymus bezw. Thymus und lymphtischen Apparat ein. Als Erfolgsorgane dieser neurologischen Störung sondern sie außer Thymin, Cholin usw., welch letztere Stoffe mit den Schilddrüsen- und Keimdrüsenhormonen gekoppelt teils Wachstumshormone, teils Vagusanregende Mittel sind, noch ein bis jetzt allerdings unbekanntes Hormon ab, das die plötzliche Lähmung der Herzmuskulatur hervorruft. (Merkel, Straub usw.)

N o t h n a g e l führt den Tod aus Angst und Schreck auf reflektorische Erregung der Herznerven zurück.

R o t h e n b e r g e r und W i n t e r b e r g nehmen an, daß der Tod aus Angst durch Herzflimmern zustande kommt. Nach ihrer Ansicht scheinen die Zentren in der Medulla oblongata und die vasomotorische Apparate auf plötzliche Gemütserschütterungen aufs heftigste zu reagieren. Dadurch werde ein derart starkes Herzflimmern ausgelöst, sodaß, wie auch H. E. H e r i n g (Sekundenherztod) annimmt, der plötzliche Tod eintrete. Sie führen an: „Daß psychische Vorgänge Reflexhemmungen erzeugen können, ist eine bekannte Tatsache".

Escherich und Tamassia greifen in einer Abhandlung in der Berliner klinischen Wochenschrift sowie in Atell del Instituto Veneto 1894 noch einmal die Theorie eines Asthma Thymicum usw. auf und stellen fest, daß sie der Meinung der meisten Kinderärzte beitreten, wonach das sog. Asthma thymicum und seine Konsequenzen mit der Thymus als solcher nichts zu tun haben, sondern daß der plötzliche Tod vielmehr durch eine *Neurose* hervorgerufen wird, die besonders bei rachitischen und lymphatischen Kindern in Erscheinung tritt.

Bernhard Heinrich führt an, daß plötzliche Todesfälle durch Sinken des Vasomotorenzentrums vorkommen können und glaubt auf diese Weise die plötzlichen Todesfälle junger Menschen mit einem Status thymico-lymphaticus erklären zu können.

In der deutschen Zeitschrift für die gesamte Gerichtl. Medizin behandelt auch Hermann diese plötzlichen Todesfälle ohne Organbefund. Auch er nimmt an, daß das den Tod letzten Endes verursachende Moment vom Zentralnervensystem ausgelöst wird. Jedoch nimmt er, im Gegensatz zu Heinrich, eine Allergie des Vaguszentrums an. Er glaubt aus den Ergebnissen experimenteller Untersuchungen entnehmen zu können, daß vom zentralen Nervensystem über die Herznerven Herzflimmern zustande kommen kann, das dann die Ursache des plötzlichen Todes bildet. Bei Untersuchungen an solchen plötzlich verstorbenen Jugendlichen konnte Hermann bei der Sektion außer einem mehr oder weniger allgemeinen Status thymico lymphaticus, endokrinen Störungen und physiologischen Ausnahmezuständen keine sonstigen krankhaften Befunde erheben.

Während Hermann, der bereits neben dem Nervensystem und dem Status thymico lymphaticus auch noch endokrine Störungen und physiologische Ausnahmezustände gefunden zu haben glaubte, mit diesen beiden letzteren Entdeckungen noch nicht viel anzufangen wußte, nimmt Oswald eine Uebererregbarkeit des vegetativen Nervensystems, das von einer großen Thymus begleitet ist, an, wobei der Thymus als Index dieses Zustandes anzusehen ist.

Oswald führt dabei in einem Artikel „Ueber das Wesen des Status Thymico-Lymphaticus", der 1935 in der Deutschen Zeitschrift für die gesamte Gerichtliche Medizin erschien, folgendes aus: „Mit dem

Status thymico-lymphaticus versucht Paltauf 1889 jene plötzlichen, unerwarteten Todesfälle bei gesunden Jugendlichen nach ganz geringen äußeren Veranlassungen zu erklären. Im großen und ganzen handelt es sich um einen Zustand, den man schon lange als Lymphatissimus oder lymphatische Konstitution bezeichnet. Nachdem eine zeitlang die Konstitutionsanomalie (siehe Kolisko) eine große Geltung besaß, fahndet man in der Aera der inneren Secretion auch in dem Thymus nach Veränderungen dieser Art, wobei man sich vorstellte, daß der vergrößerte Thymus zu einer *Ueberproduktion* von Secret führe und daß er infolge gleichzeitiger Veränderungen des Organes ein giftiges Secret liefere. Tierexperimentell konnte jedoch diese Annahme einer giftigen Secretsabsonderung nicht bewiesen werden. Weitere Einschränkung erfuhr der Begriff der Thymushyperplasie durch die Feststellung der Abhängigkeit des lympathischen Follikelapparates und seiner Ausbildung vom allgemeinen Ernährungszustand." Großer Thymus und große Lymphfollikel sind nach Oswald bei Gutgenährten und Gesunden eine häufige Erscheinung. Daraus ergaben sich, wenn auch vorläufig noch unklare Beziehungen zwischen Stoffwechsel und Ausbildung des thymico-lymphatischen Systems, sodaß die Bezeichnung einer Stoffwechseldrüse nicht ganz unberechtigt sein dürfte. Neuerdings werden, so fährt Oswald fort, „als Ursache für den plötzlichen Tod bei Status thymico-lymphaticus functionelle Störungen im vegetativen Nervensystem angenommen und zwar unter wesentlicher Beteiligung der die Herztätigkeit regulierenden Zweige auf der Basis einer neuropathischen Konstitution". Die anatomischen Veränderungen an Thymus und den übrigen lymphatischen Apparaten, d. h. also die Vergrößerung usw., hält er für eine sekundäre Erscheinung und nicht für die Ursache des Zustandes. Lymphatische, vasomotorisch labile Kinder neigen zu Spasmophilie. Nach all den bisherigen Erkenntnissen handelt es sich also, fährt Oswald fort, „bei dem Status thimico-lymphaticus um Verschiebungen im Zellchemismus mit darüber hinaus sich ergebenden humoralen Abweichungen. Der Paltauf'sche Symptomenkomplex entsteht durch eine Konstitutionsstörung, die mit einer Uebererregbarkeit des vegetativen Nervensystems verbunden ist. Die dadurch hervorgerufenen plötzlichen Todesfälle sind nervobedingte Herztode."

Von Nothnagel bis Oswald führen also sämtliche Autoren die Todesursache nach Schreck etc. auf primäre Funktionsstörungen im Nervensystem zurück, sind sich aber über die Wirkungsweise, vor allem über die Rolle, die dabei die Thymusdrüse bezw. der Status Thymico-lymphaticus spielt, noch sehr im unklaren.

II.

Ich glaube jedoch, daß diese gesamten Ansichten etwas stark theoretisch sind, da sie doch nie genau zu beweisen sein werden, vor allem schon deswegen, weil sich bei den Sektionen keinerlei krankhafte Befunde am Zentral- oder peripheren Nervensystem ergeben haben, jedoch immer eine Vergrößerung des Thymus und des lymphatischen Apparates. Viel eher glaube ich daher anehmen zu müssen, und viel größere Wahrscheinlichkeit gewinnt nach der gesamten bis jetzt angeführten Literatur die Anschauung der nachfolgenden Autoren, die als primäres Zentrum des den Tod verursachenden Momentes allein den vergrößerten Thymus bezw. den sogenannten Status thymico-lymphaticus annehmen.

Ohne weitere Erklärung des Vorganges führen Penkert, Rijssel E . C. van und James Miller den Tod auf den Status thymico-lymphaticus zurück.

P e n k e r t sagt, die Frage des Thymustodes sei soweit geklärt, daß beim Fehlen anderweitiger Erkrankungen lediglich die vergrößerte Thymus als Ursache des plötzlichen Todes in Betracht käme.

E. C. van R i j s s e l stellt ebenfalls lediglich bei einem sonst gegesunden jungen Mann einen Status thymico-lymphaticus fest, (Thymus und lymphatischer Apparat waren vergrößert) und nimmt damit gleichfalls diese Tatsache als Todesursache an.

James M i l l e r berichtet von einem jungen Menschen, der beim Tennisspielen tot umfiel, daß er bei diesem bei der Sektion außer einer Vergrößerung der Tymus und der Lymphdrüsen keinen organischen Befund gefunden habe. Die Todesursache war, so meint er, der Status lymphaticus. Durch die mikroskopische Untersuchung stellte er eine Lymphdrüsenhyperplasie fest.

Kurze Ausführungen über den Vorgang des Tymustodes bringt dagegen P o t t , der dartut, daß die hyperplastische Tymusdrüse die Respiration und die Circulation sowohl allmählich wie auch plötzlich beeinflussen könne. Sie könne sogar bei scheinbar völliger Gesundheit wenigstens indirekt zur plötzlichen Todesursache werden. Dies solle bei zweifelhaften Sèktionsergebnissen und dem Fehlen eines verbrecherischen Motives dem Gerichtsarzt nicht unbekannt sein! Stets, meint er, soll der hyperplastische Thymus (wo er hinpaßt), berücksichtigt werden.

Aehnliche Erklärungen für den Thymustod fand auch I. G. G i t t i n g e r. Nach ihm lassen sich zwei typische Formen des sog. Thymustodes unterscheiden, nämlich einerseits plötzlicher und unerwarteter Tod vom circulatorischen Typus bei Induviduen mit lymphoider Hyperplasie mit vergrößerter oder normaler Thymusdrüse ohne erkennbare exakte Ursache, anderseits Tod nach allmählicher Verschlechterung, also respiratorischer Typus bei bestehender Thymusvergrößerung, gewöhnlich im Gefolge respiratorischer Störungen.

Von Gittinger angeregt und auf dessen Erfahrungen weiter aufbauend, glaubt W a l d b o t t , daß der Tod bei derartigen plötzlichen Todesfällen vom Status thymico-lymphaticus durch primäres anaphylactisches Oedem der Lungen mit daraus hervorgehender Erstickung zu erklären ist. Verfasser hatte nämlich aus einer Gruppe von 102 Fällen, bei denen die anatomische Diagnose Status thymico-lymphaticus gestellt war, 34 ausgewählt, in denen eben keine sonstige, jedenfalls keine ausreichende Todesursache festgestellt werden konnte. Bei elf von diesen Fällen war der Tod ohne vorhergehende Krankheit eingetreten. Bei anderen gingen teils unbedeutende Unfälle voraus, teils lag ein Syndrom vor, bestehend in Atemnot, Stridor usw. Die Lungen zeigten in all diesen Fällen eine gleichmäßige kapilläre Füllung, Blutaustritte usw. Diese Befunde stellt der Verfasser mit den bei anaphylaktischem Tod gefundenen Veränderungen auf gleiche Stufe. In einem späteren Artikel vertritt er sogar de Auffassung, daß der Thymustod ein praeallergisches Phänomen sei, identisch mit dem anaphylaktischen Schock. Dieser entstünde gewissermaßen durch ein Antigen, das sowohl durch den Verdauungskanal, wie durch Einatmung oder durch Injektion von der Haut aus in den Körper gelange, wenn gleichzeitig eine ungewöhnliche Empfindlichkeit hiefür bestehe.

Abzulehnen sind im Hinblick auf die Feststellung der plötzlichen Todesfälle die von Pott und Gittinger angeführte allmähliche Verschlechterung der Gesundheit, da dann bereits nicht mehr die Tatsache einer plötzlichen Todesursache gegeben ist. Inwieweit die von W a l b o t t vertretene Anschauung richtig ist, wonach der Thymustod ein praeallergisches Phänomen ist, das mit dem anphylaktischen Schock identisch ist, vermag ich nicht zu entscheiden.

III.

Bahnbrechend für die Erforschung des plötzlichen Todes Jugendlicher war die etwa um das Jahr 1931 auftauchende Feststellung, daß der Tod bei Status thymico-lymphaticus auf ein auch bis heute noch unbekanntes Hormon zurückzuführen wäre. Diese Feststellung deckt sich auch mit den Forschungsergebnissen der neuesten Zeit.

Als ersten, der etwa zu Beginn des letzten Jahrzehntes dies auf Hormonabsonderung aufgebaute These anführt, fand ich W u l s t e n Joachim, der seinerseits wiederum durch die Hormon-Theorie von M o r o angeregt wurde.

Wulsten fand nämlich bei der Sektion eines sonst vollständig gesunden Säuglings von 8 Monaten, der nach übermäßiger Nahrungsaufnahme am anderen Tage plötzlich tot aufgefunden wurde, keinen krankhaften organischen Befund außer einer vergrößerten Thymusdrüse und nimmt nach der schon erwähnten Hormon-Theorie von Moro einen Thymusreiz als Todesursache an.

Munoyerro P r e t e l , A. A. und G. P e d r a z a führen in einem 1931 erschienen Artikel über Thymustod in theoretischen Erwägungen mechanische toxische und innersekretorische sowie schließlich vago- und sympathicotonische Einflüsse des Thymustodes an.

Nach P i a g g i o kommen beim Säugling Hypersensibilität des vegetativen Nervensystems (Vago- bezw. Sympathicotonie), das Vorhandensein des Status thymico-lymphaticus, oft vergesellschaftet mit der Spasmophilie, besonders in Frage. Der plötzliche Tod wird auch von ihm als hormonale Gleichgewichtsstörung gedeutet. Nach Edu-

ardo Bonilla (1932) gewinnt unter den Faktoren, die den plötzlichen Tod verursachen können, die Mitwirkung der Drüsen mit innerer Sekretion, bei der fortschreitenden Entwicklung der endokrinologischen Forschung zunehmende Bedeutung. Er führt zur Erklärung des Thymustodes zwei Theorien an, wieder eine mechanische, die den Druck der hypertrophischen Thymus auf die Luftröhre oder vielmehr auf wichtige Nerven und Gefäße als Ursache des plötzlichen Todes durch Herzstillstand ansieht, und eine endokrine oder chemische, nach der die gesteigerte Sekretion der vergrößerten Thymus eine hochgradige Blutdrucksteigerung verursacht.

Auf die erste der von Bonilla aufgestellten Theorien, die noch einmal auf die bereits um die Jahrhundertwende aus der Literatur verschwundene Annahme einer mechanischen Todesursache durch Druck auf die Luftwege und Gefäße zurückgreift, scheint Bonilla aber selber weniger Gewicht zu legen durch die Feststellung, daß unter den Faktoren, die den plötzlichen Tod verursachen, die Mitwirkung der Drüsen mit innerer Sekretion ... zunehmende Bedeutung gewonnen hat. Daß durch Kompression wichtiger Nerven ein Herzstillstand zustande kommen kann — Bonilla nimmt dabei vermutlich die zum Herzen führenden Nerven an — ist meiner Ansicht nach kaum anzunehmen, da durch eine Ausschaltung der beiden antagonistischen Nervenkomplexe, Symphaticus und Parasymphaticus, lediglich eine Herzregulierung unmöglich ist, das Herz aber trotzdem weiterschlägt, wie ja auch durch den Versuch am Froschherzen augenscheinlich gemacht ist, indem dieses trotz vollständiger Herauslösung aus dem Organismus bei richtiger Ernährung bis zu 18 und mehr Stunden aktionsfähig erhalten werden konnte. Gefäßverschluß als Todesursache anzunehmen erscheint ebenfalls abwegig, da der vollkommene Verschluß eines so großen Halsgefäßes ja bei der Sektion nachweisbar sein müßte! Bei bloßer Reizung eines Gefäßabschnittes durch Dauerkompression müßte sich dagegen ein entzündlicher Vorgang abspielen, als dessen Folgezustand trombotische Auflagerungen festzustellen wären.

Daß lediglich hormonale Einflüsse in Frage kommen, nimmt auch Stölzner an, der der Ansicht ist, daß die Todesursache weder in den Reticulumzellen noch in Hasalschen Körperchen zu suchen ist, sondern in einem bis jetzt noch nicht bekannten Hormon.

Daß tatsächlich der plötzliche, durch den Status thymico-lymphaticus verursachte Tod auf hormonale Einflüsse zurückzuführen ist, glaubte Svehlas und Messini M. durch experimentelle Versuche nachweisen zu können. Svehlas fand nämlich bei seinen Experimenten mit Thymusextrakt eine Blutdruckdepression durch Lähmung der Vasokonstriktoren und Pulsacceleration durch direkte Einwirkung auf das Herz selbst, bei wiederholter Injektion ebenfalls ein Sinken. Er unterstreicht damit *die chemische Wirkung des Thymussaftes.*

Messini M. stellte Untersuchungen am isolierten Froschherzen als Beitrag zur Kenntnis der Pathogenese des sogenannten „Thymustodes" an. Der Versuch wurde folgendermaßen nach den Angaben Messinis ausgeführt:

Versuche am isolierten Froschherzen, Suspension nach Straub, Durchströmung mit Ringerlösung, Registrierung am Kymographion.

Der Vergleich gewöhnlicher Herzaktion mit derjenigen nach Zusatz von Thymusextrakt und Chloroform ergab dabei:

1) Es besteht ein Synergismus der toxischen Wirkung beider Substanzen.
2) Ein Herz, welches mit kleinen Mengen Thymusextrakt vorbehandelt ist, zeigt sich hochempfindlich gegen Chloroform, sodaß Herzstillstand eintritt, wenn kleine Mengen Chloroform der Durchströmungsflüssigkeit beigemischt werden.
3) Ein auf diese Weise zum Stillstand gebrachtes Herz kann wieder zum Schlagen gebracht werden durch Adrenalin usw. und zwar durch so geringe Mengen, welche ein durch reine Chloroformwirkung zum Stillstand gebrachtes Herz nicht zu beeinflussen vermögen.

Anschließend wurde die Wirkung anderer Organextrakte aus Lymphdrüsen, Muskel, Gehirn, Schilddrüse und Lunge untersucht, dabei zeigten sich auch die mit Lymphdrüsenextrakt vorbehandelten Herzen überempfindlich gegen Chloroform. Schon nach Zusatz geringer Mengen Chloroform trat typischer Vagusherzstillstand ein. Verfasser folgert daraus eine Vagustheorie des Thymustodes. Er nimmt einen Synergismus an zwischen einem vagotropen Stimu-

lans (z. B. Chloroform) und einem hypervagotonischen Zustand. Letzterer soll im Leben bedingt sein durch Hormone des Status thymicolymphaticus.

Hugo Spatz hat in den letzten Jahren darauf aufmerksam gemacht, daß in solch plötzlichen Todesfällen Jugendlicher eine acute Hirnschwellung vorliegen könnte. Ganz anders zu beurteilen sind natürlich die Todesfälle aus seelischen Erregungen heraus bei älteren Leuten; hier konnte Passauer an einigen Fällen nachweisen, daß dabei offenbar eine vorhandene schwere Coronarsklerose eine wichtige ursächliche Rolle spiele.

Im Nachfolgenden soll nun über 3 diesbezügliche Schrecktodesfälle Jugendlicher berichtet werden, die am Institut für Gerichtl. Medizin München im Laufe von 3 Jahrzehnten zur Beobachtung kamen. In sämtlichen 3 Fällen mußte bei dem Mangel einer anderen nachweisbaren Todesursache ein Thymustod angenommen werden.

I. Der erste der 3 Fälle wird noch von dem damaligen Vorstand des hiesigen Institutes, Herrrn Professor Dr. med. M. Richter beobachtet und in Lochtes Polizeiärztl. Tätigkeit kurz mitgeteilt.

Es handelt sich dabei um einen neun Jahre alten Knaben, der mit einem älteren Mann gemeinsam einen Handwagen zog. Als sie an einer Planke vorbeikamen, wollte der Knabe über die Planke hinübersehen, weil ein Wanderzirkus dort sein Zelt aufgeschlagen hatte. Der Alte war einverstanden, der Knabe griff mit den Händen auf den oberen Rand der Planke und zog sich hinauf, um hineinsehen zu können. Ein Zirkusbediensteter, der unglücklicherweise gerade an der Stelle stand, schlug mit einem Stöckchen leicht auf die übergreifenden Fingerspitzen. Der Knabe ließ sich herunter, lachte den Alten angeblich an, machte einige Schritte weg von der Planke und stürzte tot zusammen.

Der Sektionsbefund war völlig negativ. Ohne die Angaben des Alten und des Zirkusbediensteten wäre der Fall wohl nie klar zu stellen gewesen.

Offenbar handelt es sich um eine Herzlähmung durch Schreck; das Lachen sollte vielleicht den Schreck bemänteln!

II. Fall: Am 20. März 1922 wurde die fünfeinhalbjährige Anni K. in das Gerichtsmedizinische Institut München zur Sektion eingewiesen. Die Sektion führte der Vorstand des Gerichtl.-Medizinischen Institutes Herr Professor Dr. Merkel aus.

Aus den polizeilichen Erhebungen entnehme ich folgenden Tatbestand: An eben diesem Tage hatte das Kind eine Schiffschaukel gesehen und der Mutter gegenüber den Wunsch geäußert, darin schaukeln zu dürfen. Die Mutter hatte diesen Wunsch erfüllt und das Kind zur Schaukel geführt. Der bei der Schaukel bedienstete M. hatte darauf das Kind in die Schaukel gehoben und angefangen, diese langsam in Bewegung zu setzen. Kaum hatte er jedoch die Schaukel einmal hin- und hergeschoben, sah er, wie das Kind, als die Schaukel den Höchstpunkt erreicht, sich rückwärts lehnte. M. hatte die Schaukel sofort angehalten und das Mädchen herausgehoben, wobei sich zeigte, daß das Kind völlig apathisch und bewußtlos war. In diesem Zustand war das Kind von dem ebenfalls bei der Schaukel beschäftigten G. sofort in die nächste Wirtschaft getragen worden, wo es von dem inzwischen herbeigeholten Vater in Empfang genommen und in die elterliche Wohnung verbracht worden war. Die von dem sofort herbeigerufenen Arzt vorgenommenen Wiederbelebungsversuche (künstliche Atmung und Abreibungen mit Essig) waren ohne Erfolg geblieben. Der Tod war bereits eingetreten. Als Todesursache war Herzlähmung angenommen worden.

Der Sektionsbefund ergab auszugsweise folgendes:

G. S. 20. III. 1922:

Leiche eines in gutem Ernährungszustand befindlichen fünfeinhalb Jahre alten Mädchens. Totenstarre war an Hals und an den Gliedmassen erhalten. Hautfarbe im allgemeinen blaß. After und äußere Geschlechtsteile regelrecht. Bauch nicht besonders aufgetrieben. An der rechten Brustseite befindet sich von der Brustwarze nach oben verlaufend eine bogenförmige 6 cm lange, 1 cm weite weiße oberflächliche Hautnarbe. Mund ist stark geöffnet, Lippen blaßblau rötlich und eingetrocknet, die Zunge direkt hinter den Zähnen, Nasen- und

Ohrenöffnungen frei, Bindehäute frei von Blutungen, Hornhäute klar, Lederhäute weiß, Pupillen sehr weit, beiderseits 6—7 mm Durchmesser. An der Unter- und Vorderseite des Kinnes, sowie über den oberen vorderen Hälften beider Wangen, ferner von der rechten Wange aus bis über den Nasenrücken hin fortsetzend befindet sich eine oberflächliche Eintrocknung und Abschürfung von hellbräunlicher Farbe. Bei Lupenbetrachtung sieht man inmitten dieser Stellen schüppchenartige weißliche Blättchen von Oberhaut, sodaß nicht mit Sicherheit festgestellt werden kann, ob es Folgen einer äußeren Einwirkung (Sturz?, Wiederbelebungsversuche?) sind, oder ob es sich um einen schon vorher vorhandenen Hautausschlag handelt. Eine abnorme Beweglichkeit der Halswirbelsäule ist nicht vorhanden. Rechte Hals- und Gesichtshälfte ist stark blau verfärbt, ebenso das rechte Ohr. (Totenflecken).

Kopf: Schädelhöhle, Kopfschwarte überall blaß, trocken, nirgends Blutung, Schleimhaut vollkommen blaß, Schläfenmuskeln frei von Blutung, Schädeldach symetrisch, Kranznaht vollkommen sichtbar und blaß. Bei Abnahme des Schädeldaches ist die harte Hirnhaut fest anhaftend. Innenfläche des Schädeldaches zeigt eine deutliche Modellierung auch in der Durchsicht. Harte Hirnhaut durchsichtig, in den Längsblutleitern ist wenig Blut, Innenfläche der harten Hirnhaut ist glatt und spiegelnd, Gehirnoberfläche zeigt eine deutliche Abflachung, die weichen Häute sind mäßig feucht und nicht getrübt, Gefäße nicht stärker ausgespritzt, Gehirnsubstanz ist von mittlerem Feuchtigkeitsgehalt, Rinde stark graurötlich, die weiße Substanz von zahlreichen aber kleinen abwischbaren Blutpunkten durchsetzt, von normaler Konsistenz, die weichen Häute glatt lösbar, ziemlich zart, Gehirnkammern nicht erweitert und von wenig wässeriger Flüssigkeit, Gefäßplatte und Geflechte graurötlich. Bei der Herausnahme des Gehirns findet sich kein Blut am Schädelgrunde. Umgebung des großen Hinterhauptknochens frei von Blutungen, weiche Häute am Gehirngrunde zart und durchsichtig, Auskleidung der Gehirnkammern überall glatt und spiegelnd, Oberfläche normal. Querschnitte durch Großhirn, Mittel- und Kleinhirn überall normales Verhalten, nirgends Blutungen. An der Unterfläche zeigt die Hirnrindensubstanz nirgends Spuren von Gewaltseinwirkungen, die weichen Häute zart,

feucht, die Gefäße wenig gefüllt. Gehirn ist von ziemlicher Mächtigkeit. Schädelgruben ziemlich tief und stark modelliert, nirgends Verletzungen oder Sprünge, in der rechten Paukenhöhle blutige Flüssigkeit (rechtsseitige Lagerung des Kopfes), links leer.

Brust und Bauchhöhle: Unterhautfettgewebe mäßig entwickelt, Magen und Gedärme ziemlich gebleicht vom fettreichen Netz bedeckt, glatt und spiegelnd, keine freie Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Leber sehr groß, weit herabreichend, Zwerchfellstand an normalen Grenzen.

Knochenknorpelgrenze wenig aufgetrieben, Brustkorb nicht mißstaltet. Lungen nach Abnahme des Brustbeines etwas zusammengesunken. Herzbeutel ziemlich weit und freiliegend. Auflagerung einer großen doppelseitigen Briesel, die sich bis zu den Lungenwurzeln nach hinten erstreckt. Linke Lunge vollkommen frei. Brusthöhle leer, rechte Lunge flächenhaft verwachsen, über dem Oberlappen, zumal an der Spitze, Unterlappen und Zwerchfell frei. Halsweichteile frei von Blutungen. Saugadern ziemlich stark gefüllt. Herzüberzug ist deutlich weißlich-milchig getrübt, glatt und spiegelnd, nur an der Hinterfläche, an der Kammervorhofsgrenze in der Mitte eine linsengroße und mehrere nadelstichgroße dunkelrote Blutung, Herz ziemlich gut zusammengezogen, etwas größer als die Leichenfaust, Herzmuskel blaurötlich und kräftig entwickelt. Klappenapparat normal. Innenauskleidung des linken Vorhofes etwas weißlich derb, die Brustschlagader nicht verengt, auch Lungenschlagader o. Bef. Innenhaut der großen Schlagader zart. Nirgends finden sich im Herzmuskel oder an der Innenhaut des Herzens Blutungen. Mandeln taubeneigroß und verschließen den hinteren Rachenraum fast vollkommen. Auch die Lymphapparate am Zungengrunde und an der seitlichen Rachenwand bis hinunter zum Kehlkopfeingang sind ganz außerordentlich groß und dunkelrot. Speiseröhre vollkommen leer. Schleimhaut blaurötlich, glatt und feucht, Kehlkopf, Luftröhre und deren Verzweigungen enthalten nur wenig blutigen Schleim, Schleimhaut leicht gerötet; Lupenbetrachtung: die feinsten Haargefäße sind stärker mit Blut ausgespritzt. Gabelungslymphdrüsen sind groß, schon etwas rußig und stark feucht, an der rechten Seite der Luftröhre findet sich etwas oberhalb der Gabelung eine etwa bohnengroße vollkommen verkalkte

und mit schwielig weißlicher Kapsel umgebene Lymphdrüse. Beide Schilddrüsenlappen sind stark blutreich, blaurot auf der Schnittfläche und beide vergrößert. Es findet sich auch ein blauroter, taubeneigroßer derber Mittellappen. Brieseldrüse erscheint von graurötlicher Farbe und weist zum Teil kleine Blutungen auf. Brieseldrüse reicht mit einem größeren Zapfen bis hinauf in die Drosselgrube. Gewicht der Briesel: 45 Gramm.

Lungen zeigen glattes spiegelndes blaurötliches Lungenfell. Keine Blutung, vollkommen lufthaltig und sehr blutreich, nicht stärker schaumig durchtränkt. Auch am linken Oberlappen, der äußere Verwachsungen aufweist, keine Farben. Auf der Oberlappenwurzel liegt noch eine geschwollene, bohnengroße, feuchte, nicht verkalkte Lymphdrüse. Die Blutgefäße der Lungen sind stark gefüllt mit dunklem flüssigen Blut. In den Luftröhrenverzweigungen findet sich kein vermehrter Schleim. Botalischer Gang vollkommen geschlossen. Brustschlagader nicht verändert. Auch oben am Schädelgrund über der Halswirbelsäule keine Blutungen, in den Weichteilen keine Verletzungen.

Bauchhöhle:

Milz: Gewicht: 70 Gramm. An der Oberfläche zarte, spinnengewebige Auflagerungen von Bindegewebe. 10 : 6 : 2,5 cm. Durchschnitt dunkelrot und mit zahlreichen deutlichen, stecknadelgroßen Lymphknötchen durchsetzt. Gewebe: nicht weich.

Leber: Gewicht: 770 Gramm. Stumpfrandig, Kapsel glatt und spiegelnd, Gewebe dunkelbraunrot, blutreich, massig derb, keine Läppchenzeichnung. Gallenblase: angefüllt mit etwas dünn-bräunlicher Galle.

Nebennieren: Nicht vergrößert. Rinde zeigt hellgelben Saum, Marksubstanz nicht vergrößert.

Nieren: Gewicht 55 bezw. 60 Gramm. Blutreich, Mark- und Rindengewebe blau-rot, nicht überquellend. Zeichnung deutlich, Kapsel glatt lösbar, Oberfläche glatt, dunkelrot, Blase urinfrei, Schleimhaut blaß. Eierstöcke: Langgezogen, in beiden kleine Cystchen, Gebärmutter normal, Innenhaut zart, im lockeren umgebenden Gewebe ebenfalls vergrößerte Lymphdrüsen.

Magen: Schleimhaut stark gerötet und gefaltet. Im Pylorusteil massenhaft entwickelte, stecknadelkopfgroße Lymphknötchen. Drüsen im Gekröse wie an der Leberwurzel vergrößert, blaß, gelblich-rötlich. (Lupenbetrachtung: Es finden sich keine besonderen Einlagerungen). Im untersten Dünndarm vor der Klappe eine normale Schwellung der Lymphplatten und Knötchen, von gelblicher Farbe, aber Schleimhaut eher blaß, nicht entzündlich. Dickdarm: Einzelknötchen reich vorhanden und über stecknadelkopfgroß.

Vorläufiges Gutachten:

I. Bei dem sezierten Kinde haben sich keine Spuren äußerer oder innerer, den Tod erklärender Gewalteinwirkungen nachweisen lassen, auch keine direkten tödlichen Organerkrankungen ergeben.

II. Es fand sich bei der Sektion eine ganz außerordentlich starke, krankhafte Ueberentwicklung der Lymphapparate der Brust und Bauchhöhle neben einer stark entwickelten Brieseldrüse. Nachdem erfahrungsgemäß Kinder in einem derartigen Zustande gegen mechanische und physische Einwirkungen ganz abnorm widerstandsfähig sind, muß angenommen werden, daß durch eine derartige an und für sich geringfügige Einwirkung der Tod des Kindes wahrscheinlich durch Herzlähmung zustandegekommen ist.

III. Beim dritten Fall handelt es sich um einen eindreiviertel Jahre alten Knaben, der im Dezember 1938 in Landsberg a. L. seziert wurde. Die Vorgeschichte dieses Todesfalles war kurz folgende:

Der Knabe war allein mit seinem Vater zu Hause und vertrieb sich die Zeit mit Spielen. Während des Spielens machte das Kind in die Hose, weshalb es der Vater in begreiflichem Aerger bestrafte. Der Vater gab bei seiner Einvernahme an, das Kind angebrüllt, bei den Armen gefaßt und wohl auch etwas unsanft hin- und hergeschüttelt zu haben. Die Annahme, daß das Kind zu Tode geprügelt worden sei, da an seinem Körper einige von älteren Blutunterlaufungen herrührende Hautverfärbungen festgestellt wurden, stellte sich bei der äußeren Besichtigung als unberechtigt heraus. Höchstwahrscheinlich sind nämlich die Flecken darauf zurückzuführen, daß sich das Kind selber angestoßen hat, was bei dem Alter des Kindes — 1¾ Jahre — im Hinblick auf die ersten Gehversuche leicht zu erklären

ist. Die Flecken, soweit sie neueren Datums waren, scheinen keineswegs derartig stark ausgeprägt zu sein, daß man auf eine einigermaßen schwere Mißhandlung hätte schließen können.

Die Sektion ergab:

Leiche eines dreiviertel Jahre alten Knaben.

Aeußere Besichtigung: Haut ist im allgemeinen blaß. Am Rücken und an der Rückseite der Gliedmassen ziemlich ausgedehnte und von Gewandfalten unterbrochene rötliche und violette Totenflecke. Gelenke sind starr. Etwas außen und unten vom rechten Stirnhöcker zeigt sich eine gut markstückgroße, dunkelblau-violett verfärbte Hautstelle, eine kleine im äußeren Anteil der rechten Augenbraue. Augenbindehäute sind blaß, ohne Blut. Im linken unteren Lidinneren hat es den Anschein, als handle es sich um eine stecknadelspitzgroße Blutung. Rechte Gesichtshälfte über dem Jochbogen erscheint vielleicht etwas geschwollener. Auch hier ist die Haut wie fleckig-bläulich durchschimmernd. Lippenschleimhäute leicht vertrocknet. Am oberen Ohrsmuchelansatz findet sich ein ganz zarter Oberhautabgang mit hellgelb-bräunlicher postmortalen Vertrocknung. Ohr- und Nasenöffnung ohne ungehörigen Inhalt. Am Schlüsselbein, links ausgedehnter als rechts, finden sich pfefferkorngroße bis erbsengroße rötliche meist in leichter Vertrocknung befindliche Fleckchen. An der vorderen und seitlichen Brustseite findet sich eine nahezu dunkelbraunrote und meist vertrocknete Verfärbung. Doch erkennt man insbesondere an der linken Brustkorbseite mehrere (5—6) etwa markstückgroße nicht vollständig zusammenhängende Verfärbungen. Unterbauchgegend zeigt drei etwa zehnpfennigstückgroße, mehr bräunliche Hautverfärbungen.

Oberschenkel: Links vorn knapp unterhalb der Leistenbeuge in einem etwa 5 cm langen und 2½ cm breiten Streifen zeigt sich eine fleckig grauviolette Hautverfärbung.

Gesäßbacke: Rechts über dem Rollhügel ist die Haut 2 RM-stückgroß violett verfärbt; bei Einschnitt entleert sich ziemlich reichlich bereits etwas älteres flüssiges Blut.

Rücken: zeigt vereinzelt mehrere graubräunliche gefärbte Hautstellen; bei Einstich zeigen sich trockene jedoch nicht sehr deutliche ausgesprochene Blutaustritte.

Innere Besichtigung:

Kopfhöhle: Weiche Schädeldecken im allgemeinen nur mäßig feucht, wenig durchblutet. Nahezu über der Stirnmitte eine kleinkinderhandgroße rote, bereits trockene Blutunterlaufung. Entsprechend dem bläulichen Fleck über dem rechten Stirnhöcker findet sich an der Innenseite der Kopfschwarte eine zweimarkstückgroße gleichfalls bereits etwas trockene Blutunterlaufung. Schläfenmuskel frei von Blutung. Hinterhaupt keine Blutung. Schädeldecke sägt sich leicht. Das mit dem Schädeldach abgekappte Gehirn ist feucht und ohne organischen Befund. Blutleiter normal, Paukenhöhlen leer, Trommelfell unverletzt. Schädeldach und Schädelgrund weisen keine Sprünge auf.

Brust- und Bauchhöhle:

Brusthöhle: Die Veränderungen an der Innenseite der Brusthöhle entsprechen denjenigen an der Außenseite. Links vom Nabel finden sich im Unterhautgewebe etwas trockene flächenhafte Blutungen. Unter den reichlichen Vertrocknungen an der Brust zeigen sich nur ganz spärlich und dünne Blutaustritte z. B. an der Knorpelknochengrenze der 4. und 5. Rippe.

Bauchhöhle: zeigt schon ganz wenig blutig verfärbte Flüssigkeit. Die Darmschlingen sind mäßig gebläht. Gekrösellymphdrüsen sind stark vergrößert und vermehrt.

Brusthöhle: Innere Brustdrüse ziemlich groß. Sie weist besonders an der Hinterfläche unter der Kapsel und auch am Schnitt zahlreiche bis zu stecknadelkopfgroße Blutungen auf.

Lungen: sind vorne hellgraurosig mit kleineren besonders gegen die Lungenpforte zu gelegenen Blutungen besetzt. Die Hinterflächen der Lungen sind dunkelviolett.

Herzbeutel: Es findet sich eine kaffeelöffelvoll klare gelbe Flüssigkeit. Das Herzfell ist an der Hinterfläche des linken Herzens über der Lungenschlagader und an der Vorderfläche des linken Herzens von zahlreichen über stecknadelkopfgroßen Blutaustritten besät.

Halsmuskel und *Weichteile* sind frei von Blutungen.

Mandeln sind kaum vergrößert und etwas bepfropft. Schleimhaut der Zunge und des Rachens sind blaßviolett. Die Schleimhaut der Luftröhre ist von etwas feinblasigem grauen Saum bedeckt. Schleimhaut ist nur ganz wenig gerötet. Die Schleimhaut der Speiseröhre ist blaß, Gabelungslymphdrüsen sind nicht vergrößert.

Schilddrüsenklappen sind klein und braunrot.

Herz: rechts schlaff, links zusammengezogen. Die Größe des Herzens ist entsprechend. In den Herzhöhlen findet sich flüssiges Blut. Herzklappen sind zart und verschlußfähig und ohne Auflagerung. Die Vorhofscheidewand ist geschlossen. Das Herzfleisch erscheint stellenweise etwas gelblich fleckig. Körperschlagader nicht verengt.

Lungen: Schnittfläche ziemlich safthaltig, jedoch nicht übermäßig blutreich. Ueberall luftreich. Lungenfell selbst überall feucht, Rippen und Wirbelsäule weisen keine Verletzungen auf.

Bauchhöhle: Milz etwas vergrößert. Körperchen sehr vermehrt und vergrößert. Bauchspeicheldrüse feucht, graurosig, lappig. Leber von entsprechender Größe, normal. In den Blutgefäßen der hinteren Bauchwand findet sich dunkles flüssiges Blut. Nebennieren und Nieren sind ebenfalls normal. Ebenfalls Blase. Auch Magen und Duodenum. Die Lymphhaufen und Einzelknötchen aber sind außerordentlich vergrößert und vermehrt, jedoch nirgends rot umrandet. Auch im Dickdarm sind massenhaft Einzelknötchen vorhanden; aber auch hier keine Schleimhautrötung.

Zusammenfassung:

I. Eine sichere Todesursache hat die Sektion nicht ergeben.

II. Es fanden sich zahlreiche, meist bereits ältere blutunterlaufene Stellen am Kopf, an der Vorderseite des linken Oberschenkels, in der linken Bauchgegend und eine mindestens schon mehrere Stunden alte kleine Blutungshöhle am Oberschenkel. An der Außenhinterseite des rechten Oberschenkels sind bereits in der Vernarbung begriffene eigenartige Längskratzer zu finden.

III. Der verstorbene Knabe wies eine außerordentliche Vergrößerung und Vermehrung des ganzen lymphatischen Apparates auf. Insbesonders waren die Gekröselymphdrüsen und Einzelknötchen im

Dünn- und Dickdarm, sowie die Lymphhaufen des untersten Dickdarms und die Milzkörperchen vermehrt.

IV. Kinder mit einer derartigen Lymphapparatvermehrung (Status thymikolymphatikus) sind wenig widerstandsfähig und können gelegentlich irgend eines äußeren Reizes (Schreck) plötzlich sterben.

Die am Institut durchgeführte mikroskopische Untersuchung auf Fettembolie fiel ebenfalls nahezu negativ aus. Es fanden sich nur einige wenige Fetteinschwemmungen in den mittleren Lungengefäßen.

Zusammenfassend ergibt sich also:

An Hand der Sektionsbefunde von 3 nach einer Schreckeinwirkung plötzlich verstorbenen Kindern geht eindeutig hervor, daß als Ursache des plötzlichen Todes bei dem völligen Mangel einer anderen Todesursache einzig und allein der Status-Thymicolymphaticus verantwortlich gemacht werden muß.

Die genauen Vorgänge, die zum plötzlichen Tode führen, sind dabei bis heute noch nicht einwandfrei erwiesen. Eines jedoch dürfte sicher sein, daß eine mechanische Beeinflußung durch Kompression etc. der Trachea und der großen Brusthöhlenblutgefäße nicht in Frage kommen kann. Vielmehr dürften die Ergebnisse der neueren Forschungen richtig sein, denen zufolge eine nervöse Beeinflussung des Zentralnervensystems bezw. Herznervensystems durch ein bis jetzt noch nicht bekanntes Hormon stattfindet.

Bei den hier berichteten drei plötzlichen Schrecktodesfällen der drei Kinder, die am hiesigen Institut zur Sektion gelangten, sowie auch aus dem Material der neuzeitlichen Autoren (Messini, Munoyerro, Stölzner usw.) ergaben sich nämlich außer dem Status-Thymico-Lymphaticus keinerlei bemerkenswerte Anhaltspunkte für sonstige organisch bedingte Todesursachen.

Schrifttum.

Nothnagel: Thymustod, Gerichtsmedizinisches Lehrbuch von Hoffmann, S. 934.

Rothberger u. Winterberg: Thymus, Gerichtsmedizinisches Lehrbuch von Hoffmann, S. 934.

Flügge: K. v. Sury, über die fraglichen Beziehungen der sog. Mors Thymica zu den pl. Todesfällen im Kindesalter, in der Vierteljahresschrift für ger. Medizin 1908, 3. F. Bd. 36, S. 88.

Friedleben: K. v. Sury usw.

Grawitz: K. v. Sury usw. S. 89.

Seydel: Vierteljahresschrift f. ger. Medizin 1893 V. S. 55.

Friedjung: K. v. Sury usw.

Virchow: K. v. Sury usw.

Paltauf: K. v. Sury usw.

Wiesel u. Hedinger: in der Vierteljahresschrift für Gerichtsmedizin 1908, Bd. 36, S. 131.

Escherich: Berliner klinische Wochenschrift 1896 Nr. 29.

Tamassia: Atti del Instituto Veneto 1894. Aus dem Lehrbuch für ger. Medizin v. Hoffmann.

Bernhard Heinrich: Aus deutschen Zeitschriften für die gesamte Gerichtsmedizin, Bd. 13, Jahrgang 1929, S. 48.

Stefan Hermann: Deutsche Zeitschrift f. d. gesamte Gerichtsmedizin, Bd. 27, Jahrg. 1937, S. 151.

Oswald: Ueber das Wesen des Status Thymico-Lymphaticus. Zeitschrift f. ges. Ger. Med., Bd. 26, Jahrg. 1936, S. 133.

Penkert: In der Vierteljahresschrift f. Gerichtsmedizin 1908, Bd. 36, S. 111.

Rijssel E. C.: Zeitschrift für gesamte Gerichtsmedizin 1927, Bd. 19: Ueber den Status Thymico-Lymphaticus und seine forensische Wirkung.

James Miller: Plötzlicher Tod durch Status-Thymico-Lymphaticus Zeitschrift für gesamte Gerichtsmedizin 1927, Bd.19.

Pott: Jahrbuch für Kinderheilkunde 1892 Bd. 34, S. 118.

Gittinger J. C.: Zeitschrift f. ges. Gerichtsmedizin 1927, Bd. 19.

Waldbott Georg L.: Zeitschrift f. ges. Gerichtsmedizin 1935, Bd. 24, S. 91.

Wulsten Joachim: Zeitschrift für ges. Gerichtsmedizin 1932, Bd. 19, S. 37.
Deutsche med. Wochenschrift 1931, I., 848—849.

Munoyerro Pretel A. A.: Ueber Thymustod. Zeitschrift f. ges. Ger. Medizin, 1932, Bd. 19, S. 37.

und G. Pedraza: Aoch. espan Pediatr 15, 405—412 (1931).

Piaggio, Garzon, Walter: Der plötzliche Tod beim Kinde. Dispens IV para la Protecc. a. la. Prim. Infaneia Montevido Med. Nin. 33 190—197, 222—228 und 265—276, Zeitschr. f. ges. Ger. Med. 1933, Bd. 21.

Bonilla Eduardo: Plötzlicher Tod und innersecretorische Drüsen. Zeitschr. f. ges. Ger. Med. 1933, Bd. 21, S. 101.

Messini M.: Untersuchungen am isolierten Froschherzen als Beitrag zur Kenntnis der Pathogenese des sog. „Thymustodes". Zeitschr. f. ges. Ger. Med. 1933, Bd. 20.

Stölzner Wilhelm: Pathologie der Thymusdrüse. Zeitschr. f. d. ges. ger. Med. Bd. 18, Jahr 1932.

K. v. Sury: Ueber die fraglichen Beziehungen der sog. mors Thymica zu den plötzlichen Todesfällen im Kindesalter. Vierteljahresschrift f. Ger. Med. 1908, 3. F., Bd. 36.

Svelhas: wie vor.

Hugo Spatz: Münchener med. Wochenschrift 1937—1940. Bei Hirnschwellung plötzlicher Tod.

LEBENSLAUF.

Am 1. Mai 1911 wurde ich in Rehling als Sohn des Oberlehrers Friedrich *Birk* und seiner Ehefrau Maria, geborene Reithmeir, geboren. Zunächst besuchte ich sechs Jahre lang die Volksschule, sodann sechs Jahre das Progymnasium in Donauwörth. Als sich dann mein Vater an die Volksschule nach Steingaden (Landkreis Schongau) versetzen ließ, setzte ich mein Studium am humanistischen Gymnasium Kempten fort. Nach bestandenem Abitur ging ich ein halbes Jahr zum Arbeitsdienst und trat anschließend als Freiwilliger bei den Gebirgsjägern in Kempten ein. Im November 1935 belegte ich mein erstes medizinisches Semester an der Universität Würzburg, wo ich auch mein Vorphysikum und Physikum ablegte. Während der gesamten klinischen Semester war ich sodann an der Universität München immatrikuliert. Am Ende des ersten Kriegssemesters 1940 bestand ich hier mein Staatsexamen.